1871
Lane Medical Library

Ueber Urämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der medizinischen Facultät der Rheinischen Friedrich Wilhelms Universität

zu

Bonn

eingereicht und mit den Thesen vertheidigt

am 12. Dezember 1871

von

Johann Schorn.

Namen der Opponenten:

Jacob Kyll, cand. med.
Jacob Schorn, Dr. phil. et jur.
H. Gerhartz, stud. med.

Bonn,
Druck von J. Trapp.
1871.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153709_0107

Der thätige Organismus bedarf zu seiner Erhaltung der Zufuhr von Ernährungsmaterial, welches von den Zellen als dem Sitze der Lebensthätigkeit aufgenommen und assimilirt wird, während die verbrauchten Bestandtheile von ihnen wieder ausgeschieden werden. Wie nun das Blut der Träger dieser Nahrungsstoffe für die Zelle ist, so führt es auch die Excretionsstoffe zu den für ihre Ausscheidung bestimmten Organen, der Haut, den Lungen und den Nieren. Letztere sind vorzugsweise zur Entfernung der festen organischen wie anorganischen Bestandtheile bestimmt, während die Lungen mehr die gasförmigen Producte des Stoffwechsels, insbesondere die Kohlensäure eliminiren, alle drei aber die Ausscheidung des überschüssigen Wassers, wenn auch in verschiedenen Mengenverhältnissen, übernehmen. In geringerm Grade kann eines dieser Organe für das andere vicariirend auftreten. So sehen wir, dass bei starken Schweissen die Urinsecretion sich vermindert und umgekehrt. Hat jedoch die Beschränkung der Funktion des Organes eine gewisse Grenze erreicht, so treten unausbleiblich schwere Störungen und selbst der Tod des Organismus auf. Bei den Lungen ist dies leicht einleuchtend, da dieselben nicht nur die Ausscheidung der Kohlensäure, sondern auch die Aufnahme des für die Oxydationsprozesse des Blutes unentbehrlichen Sauerstoffs vermitteln. Aber auch für die Hautthätigkeit gilt dasselbe. So tritt bei Thieren, denen man etwa $^1/_3$ der Körperoberfläche mit einem

luftdichten Firniss überzogen hat, sowie bei ausgedehnten Verbrennungen der Tod in Folge der aufgehobenen Hautthätigkeit ein. Was nun die Nieren anbetrifft, so entsteht durch Unterdrückung der Harnsecretion ein eigenthümliches Krankheitsbild, die sog. Urämie.

Diese bildet, wie aus dem Gesagten schon hervorgeht, keine selbstständige Krankheit, sondern tritt als Complikation bei denjenigen pathologischen Prozessen auf, welche entweder die Nierensecretion direct hemmen oder doch die Entleerung des Harns aus Ureteren und Harnblase und damit indirect auch die Nierenthätigkeit beeinträchtigen. Unter den Nierenkrankheiten gibt am häufigsten der acute und chronische morbus Brightii die Veranlassung zur Entstehung der Urämie. Die acute oder croupöse Nierenentzündung tritt fast immer als Complikation bösartiger Scharlach-, Masern- und Typhusepidemien auf, regelmässig ist sie beinahe im Cholera-typhoïd vorhanden. Durch das reichliche in die Malpighischen Kapseln und Harnkanälchen gesetzte fibrinöse Exsudat, welches mit demjenigen bei Croup und Pneumonie grosse Aehnlichkeit hat, und durch Druck desselben auf die Gefässe und Harnkanälchen entsteht in kürzester Zeit eine hochgradige Behinderung der Harnsecretion, welche sich durch den sehr spärlichen, eiweiss- und blutreichen, saturirten und dunkeln Harn und den sehr rasch auftretenden Hydrops verräth. Der chronische morbus Brightii tritt in vielen Fällen als selbstständiges Leiden auf, und ist dann häufig Folge einer längern Einwirkung der Kälte und Nässe auf die Haut; daher die Häufigkeit dieser Krankheit in den nördlichen, besonders Küstenländern. Ausserdem findet er sich bei Alkoholisten und andern durch langwierige Knochenleiden und Dyskrasien geschwächten Individuen. Die Stö-

rung der Nierenfunktion äussert sich durch den starken Eiweissgehalt des Harns sowie durch Verminderung des Harnstoffs und der Chloralkalien, nicht aber durch entsprechende Verminderung der Menge desselben, wie man doch bei dem hochgradigen Untergang der Nierenepitelien durch fettige Entartung und der Harnkanälchen durch Exsudat und Schrumpfung, womit ein Untergang der Blutgefässe der Rindensubstanz verbunden ist, erwarten sollte. In seltenen Fällen kann sogar noch eine Zuname der 24stündigen Harnmenge beobachtet werden; eine meist unerhebliche Verminderung bildet aber die Regel. An Wichtigkeit in Bezug auf die Entstehung der Urämie steht den beiden genannten Krankheiten die interstitielle Nephritis nicht nach, wohl aber an Häufigkeit. Bei ihr ist vorzugsweise das die Harnkanälchen und Kapseln umspinnende Bindegewebe der Sitz der entzündlichen Veränderungen. Das dabei entstehende interstitielle Exsudat und die Eiterbildung bewirken durch Compression analoge hochgradige Störungen der Nierenfunktion, wie der acute morbus Brightii. Die amyloide und Parenchymatöse Entartung kommen bei der Aetiologie der Urämie weniger in Betracht; namentlich ist von ersterer durch statistische Untersuchungen nachgewiesen worden, dass sie selten zur Urämie führt, obwohl die funktionellen Störungen denen bei chronischem morbus Brightii ganz ähnlich sind. An diese Erkrankungen der Nierensubstanz selbst schliesst sich nun die Hydronephrose an. Dieselbe besteht in einer Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche von den Uteren aus mit schliesslichem Schwund der Nierensubstanz als Folge der verhinderten Harnentleerung bei Katarrh, Steinen, Geschwülsten der harnleitenden oder benachbarten Organe; ferner bei Paralyse der Blase, Prosta-

tahypertrophien und Stricturen der Urethra. Die letzterwähnten Ursachen führen jedenfalls am seltensten zur Urämie, da sie meist auf operativem Wege beseitigt werden, ehe sie den erforderlichen Grad erreicht haben. Nach Seifert ist auch beim Epithelial- und Medullarcarcinom des Uterus ein häufiger Ausgang der Tod durch urämische Intoxication, in Folge der Compression der Ureteren und consecutiver Hydronephrose oder Nephritis. Von 62 auf der Prager Klinik an Krebs der Gebärmutter Gestorbenen gingen 28 an Urämie zu Grunde. Zu erwähnen ist noch, dass Erkrankungen der Ureteren nur dann zu Urämie führen können, wenn der Abfluss des Harns aus beiden dadurch beeinträchtigt wird, weil sonst die andere Niere den Ausfall der einen durch stärkere Secretion zu compensiren vermag.

Was die Häufigkeit der Urämie in verschiedenen Ländern anbetrifft, so ist dieselbe natürlich abhängig von der Häufigkeit der sie verursachenden Krankheiten. Eisenmann [1]) sagt darüber Folgendes: „der gallige Krankheitscharakter liebt den Süden und die feuchte Wärme, der urämische den Norden und die feuchte Kälte. Während der Engländer in Ostindien den Missbrauch geistiger Getränke durch Leberleiden büssen muss, unterliegt er in seiner Heimath der Bright'schen Krankheit. Während in dem Masse, als man gegen Süden geht, die gallige Complikation immer vorherrschender wird, nimmt die urämische Complikation der acuten Krankheiten in dem Masse zu, als man gegen Norden geht.“ Schon im südlichen Frankreich sind nach Martin Solon die Nierenhyperämien selten; die

[1]) Verhandlungen der phys.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg 1852.

italienischen Aerzte erwähnen sie nicht, ebensowenig die französischen in Algier. Ausserdem soll ein Genius epidemicus im Spiele sein, indem bei manchen Epidemien keine oder sehr wenig Fälle von complicirenden Nierenerkrankungen vorkommen, während sie in andern fast die Regel bilden.

Die Symptome der Urämie zeigen im Wesentlichen keine grosse Mannichfaltigkeit, indem dieselben vorzugsweise aus Depressions- und Reizerscheinungen des Nervensystems zusammengesetzt sind, und nur die Schnelligkeit der Entstehung und des Verlaufs, sowie das Vorwiegen des einen oder andern Symptomes bedingt kleine Differenzen im Krankheitsbilde. Man unterscheidet demnach eine acute und chronische Form; im letztern Falle gehen regelmässig deutliche Vorboten dem eigentlichen Anfalle voraus. Zu den Symptomen der in der Aetiologie erwähnten Krankheiten gesellen sich bald früher, bald später, oft aber im ganzen Verlaufe der Krankheit gar nicht, Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel; der Kranke wird träge und apathisch, mit stets wachsender Neigung zum Schlafe.

Sehr bald tritt hartnäckiges Erbrechen auf, durch welches grünliche wässerige Massen von meist saurer Reaction entleert werden, ohne dass ein gastrisches Leiden als Ursache aufgefunden werden könnte. Alle diese Erscheinungen, welche mit Rücksicht auf das Grundleiden schon ernste Besorgnisse zu erwecken im Stande sind, können sich mit reichlicher werdender Urinsecretion vollständig wieder verlieren, ohne dass es zu einem urämischen Anfalle kommt. In den meisten Fällen aber geht die Schlafsucht allmälig in tiefe Betäubung über, aus der die Kranken selbst durch sehr starke Reize nicht mehr zu erwecken sind. Zu diesem Depressions-

zustande des Nervensystems gesellen sich nun Reizungserscheinungen: Unruhe, Zittern oder Zuckungen einzelner Muskeln, denen sehr bald heftige über den ganzen Körper verbreitete Convulsionen nachfolgen.

Dieselben zeigen im Beginne des Anfalles häufig den tonischen Charakter, im weitern Verlauf aber treten regelmässig mehr klonische, sehr selten tetanische Krämpfe auf. Die Krampfanfälle wechseln mit freien Intervallen. Je häufiger die erstern auf einander folgen, je heftiger und andauernder dieselben sind, um so tiefer pflegt in den Pausen das Coma zu sein, in welchem der Kranke ohne Bewusstsein und ohne Delirien wie in tiefem Schlummer daliegt. Dabei ist die Respiration beschleunigt, stertorös, schnarchend, der Puls von bedeutender Härte aber normaler, selten etwas verminderter Frequenz; während der Dauer der Convulsionen dagegen ist die Respiration wegen Ausbreitung des Krampfs auf die Athemmuskeln unregelmässig und mühsam, der Puls klein und sehr frequent. Die Anfälle können häufig aussetzen, sich wochenlang hinziehen, bis schliesslich die Krämpfe und das Coma gänzlich ausbleiben und relatives Wohlbefinden eintritt, oder durch Steigerung derselben an Intensität und Dauer unter tiefer und tiefer werdendem Sopor durch allgemeine Paralyse der Tod eintritt.

Die acute Form der Urämie unterscheidet sich von der chronischen vorzugsweise durch das rapide Auftreten und den schnellen Verlauf. Frerichs[1]) unterscheidet in seinem Epoche machenden Werke mehrere Arten, je nachdem mehr die Depressions- oder Irritationserscheinungen überwiegen. Im ersten Falle ver-

[1]) Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. 1851.)

fällt der Kranke, nachdem ein kurzes Vorläuferstadium, welches aber oft gänzlich fehlt, mit Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen vorhergegangen ist, sehr schnell in einen tiefen Sopor, aus dem er schon früh nicht mehr zum Bewustsein zu bringen ist: das Gesicht ist dabei meist blass, seltner, wie auch die Conjunctiva, geröthet: die Pupille ist träge die Pulsfrequenz normal, die Respiration beschleunigt und stertorös. Letzteres soll nach Addison nicht auf Schwingungen des gelähmten velum palatinum beruhen, weshalb auch nicht die tiefen Gutturaltöne, wie bei Apoplexien, sondern höhere Laute entstehen, welche dem Anstossen der exspirirten Luft am harten Gaumen und den Lippen ihren Ursprung verdanken. Im zweiten Falle, in dem also Reizungserscheinungen vorwiegen, treten plötzlich und unerwartet epileptische oder eklamptische Convulsionen auf, ohne dass Vorboten oder ein soporöser Zustand des Patienten die drohende Gefahr hätten vermuthen lassen. Wenn Bright [1]) behauptet, dass das Bewusstsein dabei gänzlich ungestört sein könne, so beruht dies jedenfalls auf Täuschung, da alle spätern Beobachter darin übereinstimmen, dass die Krämpfe mit denen bei Epilepsie oder Eklampsie durchaus ähnlich seien, also den Verlust des Bewusstseins als etwas Wesentliches betrachten. Auf die Krämpfe folgt dann, wie bei den andern Formen, ein mehr oder weniger tiefes Coma, je nach der Heftigkeit der Convulsionen. Die acute Urämie zeigt sich sehr gern bei rascher und hochgradiger Unterdrückung der Harnsecretion, wie sie bei der acuten nephritis im Gefolge der Infectionskrankheiten vorkommt: beim chronischen morbus Brightii überwiegt

[1]) Guy's hosp. reports 1836. case V.

dagegen die chronische Form. Die Häufigkeit der Urämie bei der letztern Krankheit anlangend, so sollen nach Frerichs auf 241 Krankheitsfälle 86 Todesfälle durch sie kommen, also beinahe 33 %.

Ausser den bereits angeführten kommen noch einige andere Erscheinungen bei der Urämie vor, welche mit ihr in näherm oder entfernterm Zusammenhang stehen und bei den Untersuchungen über das Wesen der Urämie eine wichtige Rolle spielen. Dahin gehört vor Allem in Fällen von Nierenerkrankung das Verhalten der Harnsecretion und des Hydrops beim Beginn und während des Anfalls. Die Menge des Harns ist dabei in der Regel vermindert, in manchen Fällen, wie bei croupöser und interstitieller Nephritis, sehr hochgradig unterdrückt, während sie in seltnern Fällen, besonders bei chronischem morbus Brightii die normale 24stündige Harnmenge übersteigt. Die chemische Untersuchung desselben bei letzterer Krankheit weist abgesehen vom Eiweissgehalt constant eine Verminderung des Harnstoffs und des Kochsalzes nach, auch in den Fällen, wo die Menge des Harns über die Norm steigt. Wenn einzelne Beobachter ausserdem eine alkalische Reaction des Harns in Folge des gleichzeitigen Ammoniakgehalts gefunden haben, so betraf dies Fälle, in denen der Harn in der Blase durch langes Verweilen in derselben bei Hindernissen der Entleerung und gleichzeitigem Blasenkatarrh sich zersetzt hatte. Der Nachlass der urämischen Erscheinungen tritt häufig mit der reichlicher werdenden Harnsecretion ein. — Besteht gleichzeitig Hydrops, so beobachtet man nicht selten, dass derselbe mit dem Eintritt urämischer Erscheinungen abnimmt, während das Stärkerwerden desselben von günstigem Einfluss auf die Urämie zu sein scheint. So führt

Lumpe [1]) 3 Fälle von Albuminurie an, in denen mit dem Verschwinden des Oedems der Füsse der Beginn der urämischen Erscheinungen zusammentraf. Diese Beobachtungen hängen vielleicht damit zusammen, dass das Oedem bei acutem und chronischem morbus Brightii grosse Neigung hat, seine Stelle zu wechseln und an einem Orte zu verschwinden, um an einem andern wieder zum Vorschein zu kommen. Ein gänzliches Verschwinden des Hydrops beim Eintritt der Urämie könnte aber nur dann stattfinden, wenn die Harnsecretion gleichzeitig vermehrt wäre, was sehr selten ist.

Ausserdem kommen im Urämischen Anfall noch einige Erscheinungen vor, welche man als vicariirende Secretion an Stelle der gestörten Nierenthätigkeit aufgefasst hat. Dahin gehören das ziemlich constante Erbrechen, die häufig vorhandenen Diarrhöen, profusen Schweisse und das von den meisten Beobachtern gefundene Auftreten von Harnstoff in den verschiedensten Flüssigkeiten, z. B. im Magen- und Darminhalt, Schweiss, Speichel, den hydropischen Flüssigkeiten, ja selbst im liquor cerebro-spinalis. Von den Meisten ist auch Ammoniak im Blute, der exspirirten Luft und im Erbrochenen nachgewiesen worden; indessen wurde es von Andern nicht gefunden und daher sein Vorkommen überhaupt in Abrede gestellt. In Bezug auf die Sinnesorgane ist noch zu bemerken, dass oft während des Urämischen Anfalles in wenigen Stunden oder selbst Minuten eine Abnahme des Sehvermögens bis zur völligen Erblindung, sowie grosse Schwerhörigkeit auftritt, welche häufig wieder verschwinden. Nach Stellwag v. Carion [2]) ist die Amaurose centralen Ursprungs. Endlich sei hier

[1]) Wiener Medizin. Wochenschrift 29 u. 31. 1854.

[2]) Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde 1867.

auch jene Erkrankung erwähnt, welche Treitz [1]) und Jacksch [2]) als Ammoniaemie, andere, wie Heitzmann [3]) als urämisches Fieber anführen. Sie entsteht bei Harnverhaltung durch Aufnahme der Zersetzungsprodukte des Harns, also besonders des Ammoniak, aus der Blase ins Blut. Ihre Symptome gleichen weit mehr einem septichämischen Fieber, als der Urämie, weshalb jene Trennung mit Recht gemacht worden ist. Es fehlen namentlich die Convulsionen, während der soporöse Zustand, in den solche Kranken bei herannahendem Ende verfallen, auch bei andern Krankheiten mit hohem Fieber beobachtet wird. Jacksch [4]) führt als Merkmale der Ammoniaemie den bedeutenden Ammoniakgehalt des Urins, Trockenheit und Glanz der Zungen- und Rachenschleimhaut, der Nase und Conjunctiva an, ferner die starke ammoniakalische Ausdünstung der Lunge und Haut, welche bei Urämie gering sei, endlich als wichtigste Kriterien die heftigen intermittirenden Frostanfälle und das Fehlen der Convulsionen. Indessen führt nicht jede Retention selbst in Zersetzung begriffenen Harns zur Resorption der Zersetzungsprodukte und damit zum urämischen Fieber. Dazu ist in der Regel erforderlich, dass der in Folge der Reizung entstandene Blasenkatarrh einen Diphteritischen Charakter annimmt; die intacte Blasenschleimhaut lässt eine solche Resorption nur in geringem Masse zu. Weit häufiger geschieht es in solchen Fällen, dass die Stauung sich von der Blase auf die Nieren fortpflanzt und durch Hydronephrose zur eigentlichen Urämie führt. Bei vollständiger Ver-

[1]) Prager Vierteljahrsschrift LXIV. S. 143. 1859.

[2]) Ebenda LXVI. 1860.

[3]) Compendium der Chirurg. Pathologie und Therapie 1871.

[4]) l. c.

hinderung der Harnentleerung kann dann der Tod durch Urämie schon in 24—48 Stunden erfolgen. Bisweilen kommen beide, die Urämie und das Urämische Fieber neben einander vor. So in einem Falle von Bourdillat [1], in welchem ein an Blasenlähmung leidender Mann von suppurativer Nephritis in Folge der Reizung des zersetzten Harns befallen wurde. Der Kranke klagte über Schmerzen in der Nierengegend und den Extremitäten, allgemeine Schwäche und Stuhlverstopfung. Der unwillkürlich, aber spärlich abfliessende Urin war schleimig-eiterig und stark ammoniakalisch. In den folgenden Tagen wurden die Harnniederschläge reichlicher und es traten heftige Kopfschmerzen, reichliches Erbrechen und wiederholtes Frösteln ein. Der Puls war klein und schwach, die Haut trocken. Oedem nicht vorhanden. Einer scheinbaren Besserung folgten leichte Zuckungen, Zähneknirschen, endlich allgemeine Convulsionen und Sopor. Erbrechen und Stuhlverstopfung dauerten fort, der Harn war fortwährend übelriechend, dick, blutig, bis endlich unter zunehmendem Coma nach 4 Wochen der lethale Ausgang erfolgte.

Es erübrigt nun noch, die anatomischen Veränderungen, wie sie in den Leichen Urämischer gefunden worden sind, zu erörtern, weil man sich von jeher bemüht hat, dieselben zur Stütze oder Widerlegung der verschiedenen Theorien zu verwenden. Wir finden nun gerade beim wichtigsten Punkte, bei den Angaben über die Beschaffenheit des Centralorgans, wesentliche Differenzen. Rayer [2] fand am häufigsten, aber nicht immer, einen serösen Erguss in die Subarachnoidealräume und

[1] Gaz. des hôpit. 38 1866.

[2] Traité des maladies des reins II. 393.

Ventrikel, während Frerichs in den Centralorganen keine wesentlichen Veränderungen gefunden haben will. Nach ihm war das Gehirn und seine Häute bald blutarm, bald normal oder hyperämisch. Unter der Arachnoidea beobachtet er bisweilen einen mässigen Erguss seröser Flüssigkeit, auf ihr stellenweise Trübungen und Verdickungen. „Die serösen Ergüsse", sagt Frerichs, „waren in keinem Falle grösser, als die, welche man namentlich bei ältern Individuen ohne alle Störung der Hirnfunctionen findet." Die letztere Bemerkung verliert aber ihren Werth vollständig, wenn man bedenkt, dass gerade bei ältern Individuen der durch die senile Atrophie entstehende Raum durch seröse Ergüsse ausgefüllt wird, welche in solchen Fällen keinen Druck aufs Gehirn auszuüben pflegen. Somit scheint aus den Angaben von Frerichs hervorzugehen, dass er wenigstens in vielen Fällen seröse Ergüsse und Anämie des Gehirns gefunden hat, dieselben aber für zu unbedeutend hielt, um als Ursache der Convulsionen aufgefasst werden zu können. Traube [1]) fand stets in den tödtlich verlaufenden Fällen Oedem und Anämie des Gehirns, öfters auch Blutergüsse in ihm oder seinen Häuten. Auch in einem von Löwer [2]) mitgetheilten Falle fand sich die Hirnsubstanz blass und feucht, besonders in der Rinde und die Seitenventrikel mit einer klaren Flüssigkeit stark angefüllt, sowie die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Aehnliche Resultate fand Bourdillat in dem oben erwähnten Falle sowie die meisten andern Autoren. Die übrigen anatomischen Veränderungen, wie die Nieren- und Blasenaffectionen, der Magen- und Darmkatarrh bieten nichts charakteristisches dar.

[1]) Medizin. Centralzeitung XXX. 193. 1861.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift I. 42. 1864.

Es bleibt nun noch die Frage nach der Ursache der Urämie zu erledigen. Von der ersten Zeit an, wo man den Zusammenhang derselben mit Krankheiten der Harnorgane erkannte, bis auf unsere Zeit ist diese Frage Gegenstand lebhafter Controversen gewesen, ohne dass eine Uebereinstimmung erzielt worden wäre.

Zuerst suchte man, wie es auch am nächsten lag, die Ursache der Urämischen Erscheinungen in der Verunreinigung des Blutes mit Harnbestandtheilen. Osborne war der einzige, welcher eine Arachnitis annahm, ohne jedoch durch die anatomische Untersuchung hierzu berechtigt zu sein. Viele glaubten, die Retention des am meisten bekannten Harnstoffs liege den Störungen des Nervensystems zu Grunde, woher auch der Name Urämie stammt. Indessen blieben Injectionen von Harnstoff bei Thieren ohne Allen Erfolg, wie dies durch Versuche von Rees, Scheven und Stannius, Frerichs, Vauquelin und Segalas constatirt wurde. Die beiden Letztern nahmen deshalb an, dass alle Harnbestandtheile zusammen das schädliche Princip seien, und Injectionen von reinem Harn schienen diese Ansicht durch die tödliche Wirkung zu bestätigen. Allein die zahlreichen negativen Resultate späterer Forscher bewiesen hinlänglich, dass die tödtliche Wirkung jener Versuche nicht dem Harn selbst, sondern einer fehlerhaften Injectionsmethode zugeschrieben werden müsse. Vielleicht war der Harn durch Epithelien, Schleim etc. verunreinigt und nicht filtrirt worden. Owen Rees, welcher durch Injectionen zu keinem Resultat gekommen war, hielt die Hydraemie für die Ursache der Urämie. Indessen zeigte Munk durch experimentelle Untersuchungen, dass die künstliche Hydraemie, wie sie durch Wasserinjection in die Venen der Thiere erzeugt werden kann, keine urämischen Er-

scheinungen hervorzubringen im Stande ist. Da trat Frerichs [1]) mit einer auf gründliche Beobachtungen und Experimente gestützten Ansicht auf, welche rasch allgemeinen Anklang fand. Wenn auch Henle in seinem Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie dasselbe schon vermuthet hatte, so ist doch Frerichs der Hauptbegründer derselben. Nach ihm nun sind es nicht die normalen Harnbestandtheile, sondern die im Blute vor sich gehende Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak, welche als Ursache der Urämie betrachtet werden muss. Zu dieser Umsetzung aber soll ein Fermentkörper erforderlich sein, aus dessen Fehlen sich die sonst auffallende Thatsache erkläre, dass oft im ganzen Verlaufe des chronischen morbus Brightii das Blut reichliche Mengen von Harnstoff enthalten könne, ohne dass urämische Erscheinungen auftreten. Die Entstehung dieses Fermentes ist nach Frerichs begünstigt durch acute Infectionskrankheiten, daher die Häufigkeit der Urämie beim acuten morbus Brightii, welcher jenen seine Entstehung verdankt. Wo dies Moment nicht in Betracht kommt, wie beim chronischen morbus Brightii, sollen kleine Fieberbewegungen, in Folge von Erkältungen, von Entzündungen innerer Organe, endlich selbst die Diät eine allmälige oder plötzliche Bildung des Ferments und damit die Entstehung der Urämie veranlassen können. Aber abgesehen davon, dass diese Fermentbildung hypothetisch und nur ein Auskunftsmittel ist, um das sehr häufige Fehlen der Urämie trotz der Anhäufung des Harnstoffs zu erklären, bleibt es trotzdem unverständlich, warum das Ferment sich nicht häufiger bildet, da doch die angeführten Entstehungs-

[1]) Die Bright'sche Nierenkrankheit u. deren Behandlung. 1851.

ursachen sich so häufig bei Kranken mit chronischem morbus Brightii vorfinden. Auch müsste die Urämie unter solchen Bedingungen noch in vielen andern Krankheiten, besonders in den acuten Infectionskrankheiten, in welchen bekanntlich das Blut in Folge des enorm gesteigerten Stoffwechsels mit Excretionsstoffen, namentlich Harnstoff überladen ist, zu den häufigsten und gefährlichsten Complikationen gehören. Um nun die Richtigkeit seiner Theorie zu beweisen, machte Frerichs zwei Reihen von Versuchen; die erste sollte das constante Zerfallen des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak bei Urämie, die zweite die Gleichheit der Symptome bei Injection von kohlensaurem Ammoniak darthuen. Die Experimente wurden an nephrotomirten Thieren gemacht, um die schnelle Ausscheidung der injicirten Substanzen durch die Nieren zu verhindern. Frerichs injicirte nun Hunden 2—3 Gramm Harnstoff, bald gleich nach der Nephrotomie, bald einen ganzen Tag nachher und fand stets $1^1/_4$ bis 8 Stunden nach der Injection die deutlichsten Symptome der Urämie: Unruhe, Erbrechen bald saurer, bald alcalischer Flüssigkeiten, Coma und Convulsionen. Ammoniak war deutlich in allen Secreten, der exspirirten Luft, dem Magen- und Darminhalte nachzuweisen. In einer zweiten Versuchsreihe injicirte er kleinen Hunden 1 bis 2 Gramm kohlensaures Ammoniak. Sofort traten die heftigsten tonischen, dann klonischen Krämpfe auf, die bald in tiefe Betäubung übergingen. Die Wirkung einer Injection dauerte mehrere Stunden, während welcher Zeit das Ammoniak in allen Entleerungen, besonders der exspirirten Luft sich nachweisen liess. Er gebrauchte dazu die Salzsäure, welche mit Ammoniak weisse Nebel bildet und rothes Lackmuspapier. Dass Frerichs auf

diese Weise Ammoniak nachzuweisen vermochte, scheint dafür zu sprechen, dass ziemlich bedeutende Quantitäten desselben vorhanden waren. Man vermisst jedoch dabei die quantitative Bestimmung desselben im Blute, deren Resultate für die Injection von kohlensaurem Ammoniak die Richtschnur abgeben müssten. Man hat später häufig versucht, den Ammoniakgehalt des Athems auf andere Ursachen zurückzuführen, da derselbe allerdings sowohl bei gesunden als kranken Menschen bisweilen vorkommt. So kann das Ammoniak von einer Zersetzung der Mundepithelien und Speisereste in fieberhaften Krankheiten herrühren. Reuling fand dasselbe ferner bei Caries der Zähne, angina tonsillaris, bei drei urämischen Hunden sowie in drei Fällen von Urämie beim Menschen, während es in einem vierten fehlte. Indessen ist es damit noch nicht gerechtfertigt, in jedem Falle das Auftreten von Ammoniak in der exspirirten Luft Urämischer von solchen Ursachen herzuleiten, da es gleichzeitig in andern Flüssigkeiten, namentlich im Blute, Schweiss, Magen- und Darminhalt, sowie in den hydropischen Ergüssen deutlich nachgewiesen worden ist. Petroff wies es durch qualitative und quantitative Bestimmungen im Magen- und Darminhalte nach. Treitz[1], welcher es in den verschiedensten Flüssigkeiten fand, ist nur über die Art, wie es dahin gelangte, verschiedener Ansicht. Er nahm mit Barreswil und Bernard an, dass es nicht aus dem Blute in die verschiedenen Flüssigkeiten ausgetreten sei, sondern im Magen und Darm durch Zersetzung des dort in reichlicher Menge ausgeschiedenen Harnstoffs entstehe, von da ins Blut übergehe und die Erscheinungen der Urämie hervorrufe.

[1]) Prager Vierteljahrsschrift LXIV, S. 143. 1859.

Nur das Lungenödem und die exspirirte Luft sollen es direct aus dem Blute entnehmen, während die serösen Transsudate es direct aus dem Magen und Darm beziehen. Sein Beweis für diese Ansicht von dem Ursprunge des Ammoniaks, wobei also der Magen- und Darminhalt die Rolle des Frerichs'schen Fermentes übernehmen soll, steht indessen auf schwachen Füssen. Derselbe stützt sich auf Experimente an Hunden. War das Blut derselben mit Harnstoff übersättigt, so wurde der in den Darm eingebrachte schnell zersetzt und es wurde Ammoniak resorbirt; bei gesunden Thieren dagegen wurde der Harnstoff selbst, ehe er sich zersetzt hatte, ins Blut aufgenommen. Da nun bei morbus Brightii und den andern hier in Betracht kommenden Erkrankungen der Harnorgane Uebersättigung des Blutes mit Harnstoff besteht, auch nach übereinstimmenden Untersuchungen grosse Mengen von Harnstoff in Magen und Darm ausgeschieden werden, so wird derselbe dort zersetzt. Letzteres zugegeben, so ist damit aber noch nicht bewiesen, dass im Magen und Darmkanal der Hauptsitz der Ammoniakbildung sei, vielmehr ist es immerhin möglich, dass im Blute selbst die Zersetzung des Harnstoffs am intensivsten sei. Auch trifft diese Ansicht derselbe Vorwurf, wie die Frerichs'sche Lehre von der Fermentwirkung; denn offenbar sind darnach die Bedingungen für das Entstehen der Urämie bei den meisten Nierenkrankheiten fortwährend vorhanden, und man begreift eben nicht, weshalb dieselbe verhältnissmässig so selten auftritt. Die Frerichs'sche Theorie nun hat eine Hauptstütze erhalten durch die gründlichen Arbeiten von Petroff [1]), welche noch dadurch an

[1]) Virchow, Archiv XXV. 1. und 2. 1862.

Werth gewinnen, dass das Ammoniak auch quantitativ bestimmt wurde. Er fand dabei im Blute nephrotomirter Katzen nach 48 Stunden doppelt so viel Ammoniak, als nach 24 Stunden. 1000 Theile Blut enthielten nach:
24 Stund. freies Am. 0,0496; gebund. 0,1114. zusamm. 0,1610
48 Stund. freies Am. 0,2940; gebund. 0,1728. zusamm. 0,4608

Es scheint also die Menge des Ammoniaks, besonders des freien, mit der Steigerung der urämischen Symptome im engsten Zusammenhange zu stehen. Nimmt man das Körpergewicht eines Erwachsenen zu 150 Pfd. an, und die Blutmenge nach Weiker zu $^1/_{13}$ des Körpergewichts, so würde also, vorausgesetzt, dass man die Beobachtungen von Katzen auf den Menschen übertragen darf, etwa $2^1/_2$ Grm. kohlensaures Ammoniak hinreichen, um bei diesem die Erscheinungen der Urämie hervorzurufen. Indessen bedürfen die Angaben Petroffs noch sehr der weitern Bestätigung. Abgesehen davon aber ist es sehr wahrscheinlich, dass die Gewebsflüssigkeiten selbst noch bedeutendere Mengen von Ammoniak enthalten, wie das Blut.

Auch bei der Injection von kohlensaurem Ammoniak bei Thieren gelangte er zu demselben Resultate, wie Frerichs. Er fand dabei einen kleinen Unterschied zwischen den Symptomen, welche durch die Nephrotomie allein und denen, welche nach Injection des Ammoniaksalzes auftreten. Im ersten Falle entwickelt sich das Krankheitsbild allmälig, die Symptome steigern sich nach und nach von leichtern zu den schweren, zeigen eine grössere Beständigkeit und ein Ueberwiegen der Depressionserscheinungen über die Irritation des Nervensystems. Wurde dagegen die Injection ohne Nephrotomie gemacht, so traten die Symptome der Blutvergiftung sehr rasch auf, gingen aber ebenso rasch vor-

über; dabei war die Erregung stets vorwiegend, wenn auch die Depression in allen Fällen deutlich sich aussprach. Es mussten daher wegen der schnellen Ausscheidung der injicirten Substanz durch die Nieren sehr grosse Dosen genommen werden, wobei es sich zeigte, dass dieselben je nach dem Gewicht des Thieres und der Art desselben, ferner je nach der Dauer, Concentration und Menge der Injection den grössten Schwankungen in Bezug auf die Wirkung unterworfen waren. Bei nephrotomirten Thieren erreichte er dagegen dieselbe Wirkung mit viel geringern Dosen (etwa 1,0—2,0 grm.), wobei die Dauer der Symptome grösser wurde. Im Allgemeinen aber zeigte es sich, dass die mit den Urämischen vollkommen übereinstimmenden Erscheinungen von dem Ammoniakgehalt der Injection direct abhängig waren. Ausser dem kohlensauren Ammoniak injicirte Petroff Harnstoff, schwefelsaures und kohlensaures Natron. In keinem Falle sah er davon eine Wirkung mit Ausnahme von geglühtem kohlensaurem Natron, welches zwar Convulsionen, aber nicht die charakteristischen Depressionserscheinungen hervorrief. In neuester Zeit hat Spiegelberg [1]) diese Versuche mit Heidenhain wiederholt. Einem Hunde von 2650 grm. Gewicht, wurde allmälig 0,5 kohlensaures Ammoniak injicirt, die Convulsionen und der Sopor dauerten etwa 2—3 Stunden an dann wurde der Hund wieder munter. Dasselbe Resultat erhielt er nach Injection von 1,7 in die art. crualis. Bei einem Kaninchen reichte 0,9 Ammoniak hin.

Diesen der Frerichs'schen Theorie günstigen Beobachtungen steht nun eine Reihe direct entgegengesetzter gegenüber. Besonders hat Oppler [2]) durch eine Reihe

[1]) Archiv f. Gynäkologie v. Credé und Spiegelberg I, 3. 1870.

[2]) Virch. Archiv XXI. 3. 1861.

von Versuchen an den verschiedensten Thieren Resultate erhalten, welche wesentlich von den früher angeführten abweichen. Im Blute nephrotomirter Thiere fand er stets den Harnstoff, in den Muskeln Leucin und Kreatin bedeutend vermehrt, aber nie konnte er Ammoniak nachweisen. Indessen ist es sehr wahrscheinlich, dass dies letztere Resultat auf fehlerhafter Untersuchungsmethode beruht. Er setzt nämlich zu der zu untersuchenden Flüssigkeit 2—3 mal soviel Alcohol und um etwa vorhandenes Ammoniak zu binden, etwas Essigsäure zu, filtrirt dann und lässt das Filtrat verdunsten etc. Petroff hat aber experimentell nachgewiesen, dass kleinere Quantitäten essigsauren Ammoniaks bei diesen Manipulationen vollständig mit verdunsten können, weshalb die Angaben Opplers von zweifelhaftem Werthe sind. Ausserdem will er sowohl, wie Munk bei den Injectionen von kohlensaurem Ammoniak niemals eigentlich urämische Erscheinungen beobachtet haben: es traten zwar Convulsionen auf, aber es fehlten stets die charakteristischen Depressionserscheinungen. Leider fehlen uns die nähern Angaben über die Art der Ausführung dieser Experimente, namentlich über die Menge des ininjicirten Ammoniaks, wodurch eine Beurtheilung derselben unmöglich ist. Oppler gelangte nun durch Totalanalysen des Blutes zu der Ansicht, dass die Vermehrung des Harnstoffs, namentlich aber des Kreatins und Leucins in den Muskeln auf einen Zersetzungsprozess in diesen, und wegen Gleichartigkeit der Bedingungen auch im Nervensystem hinweise. Indessen bedarf es dieser gesuchten Hypothese nicht zur Erklärung einer Zunahme der Extractivstoffe; dieselbe ist die natürliche Folge des durch die heftigen Convulsionen bedingten grössern Stoffwechsels in den Muskeln.

Schottin [1]), welcher nicht das Vorkommen von Ammoniak in Luft, Mageninhalt u. s. w., wohl aber die Bedeutung desselben für die Urämie in Abrede stellte, da er es häufig bei andern Gelegenheiten beobachtete, in vielen Fällen von Urämie aber vermisste, stellte die Ansicht auf, dass eine Hemmung der Stoffmetamorphose, eine Störung der Endosmose zwischen Blut und Geweben durch Verminderung der Alcaleszenz des Blutes bei Anhäufung des neutralen Harnstoffs und der organischen Säuren, die Urämie veranlasse. Für die verminderte Alcaleszenz und die dadurch geschwächte Oxydationsfähigkeit des Blutes schien ihm die vermehrte Bildung des sauerstoffarmen Cholesterins ($C_{26}H_{44}O$) zu sprechen. Ammoniak fand er nie, dagegen wohl eine vermehrte Bildung des Harnstoffs. Indessen ist es mehr als unwahrscheinlich, dass die schwachen organischen Säuren die Alkaleszenz des Blutes in irgend erheblichem Grade vermindern können, selbst wenn sie sehr beträchtlich vermehrt würden, was aber Schottin nicht durch Analysen constatirt hat. Wohl hat er aber dem Harnstoff vermehrt gefunden, was eben beweist, dass die Oxydationsfähigkeit des Blutes noch hinreichte, um die höchste Oxydationsstufe der stickstoffhaltigen Substanzen, den Harnstoff zu erzeugen. Reuling endlich kehrte zu der ältern Anschauung zurück, dass die Retention aller Harnbestandtheile durch Alteration der Blutmischung den Urämischen Anfall verschulde, während Thudichum [2]) das Hauptgewicht auf die Anhäufung der Zersetzungsprodukte des Urochroms, nämlich des Utropittin und der Omicholsäure, im Blute legen zu müssen glaubte. Von diesen soll auch der faulige Geruch des Harns und

[1]) Archiv für physiol. Heilkunde XII. 1. 1853.

[2]) Schmidt's Jahrbücher 125. 1865.

Athems in vielen Fällen herrühren. Ganz im Gegensatz zu diesen chemischen Theorien stellte nun Traube [1] die Behauptung auf, dass in allen Fällen Gehirnoedem und consecutive capilläre Anämie den urämischen Anfällen zu Grunde liege. Zum Zustandekommen des Oedems sind nach ihm 2 Momente erforderlich, einmal eine Verdünnung des Blutserums, wie sie bei morbus Brightii durch den reichlichen Eiweissverlust und den häufigen Magen- und Darmkatarrh sehr rasch sich ausbildet, andererseits eine Steigerung des Blutdrucks im arteriellen System, welche durch die häufige Complikation des chronischen morbus Brightii mit Herzhypertrophie vorzugsweise bedingt ist. Wird nun diese Spannung plötzlich gesteigert, oder die Dichtigkeit des Serums rasch vermindert, so tritt Oedem und Anämie des Gehirns ein. Je nachdem dieses sich auf die grossen Hemisphären beschränkt oder auch auf die an der Basis des Gehirns gelegenen Theile übergeht, sollen entweder nur Coma oder zugleich Convulsionen die Folge sein.

Er stützt sich zum Beweise seiner Ansicht auf Beobachtungen, nach welchen trotz hochgradiger Nierenentartung beim chronischen morbus Brightii die urämischen Anfälle ausbleiben, wenn nicht Herzhypertrophie hinzugetreten war. Es fehlt dann also die Steigerung des Blutdrucks, von der nach Traube auch die Herzhypertrophie abhängig sein soll. Es kommt jedoch erfahrungsgemäss zur Urämie, auch ohne dass Herzhypertrophie besteht wie unter Anderm ein Fall von Münsch [2] beweist. Als Bestätigung seiner Ansicht erwähnt Traube ferner, dass beim Fehlen von Hydrops die Anämie sich

[1] Medizin. Centralzeitung XXX. 103. 1061.
[2] Deutsche Klinik 31. 1862.

durch auffallende Blässe der Haut vor dem Anfalle kundgegeben habe, womit meist auch eine Verminderung der Urinsecretion zusammengetroffen sei. Seine Hauptstütze aber sucht Traube in dem anatomischen Befund. Er fand stets bei der Section Urämischer Gehirnödem und Anämie, womit allerdings die meisten Beobachter übereinstimmen.

Diese Lehre Traube's suchte nun Munk [1]) experimentell zu begründen. Zunächst fand er, wie Oppler, bei Injectionen von kohlensaurem Ammoniak, dass die auftretenden Symptome gar keine Aehnlichkeit mit der Urämie hatten; auch nach ihm fehlte stets das charakteristische Coma. Machte er die Thiere durch Nephrotomie urämisch, so trat das Erbrechen viel früher auf, als der urämische Anfall; die entleerten Massen waren wässerig, stark sauer, und enthielten sehr viel Harnstoff, Ammoniak aber nur in Spuren. Je reichlicher das Erbrechen war, desto später traten die Gehirnerscheinungen auf. Bei der Section der Thiere fand er das Gehirn hyperämisch, ödematös, die Gyri besonders nach tiefem Coma abgeflacht, bisweilen Blutextravasate. Harnstoff und Kreatin waren stets vermehrt. Um nun Traube's Ansicht zu begründen, suchte er bei Thieren die zum Zustandekommen des Gehirnödems erforderlichen Bedingungen, die Hydrämie und die arterielle Drucksteigerung, künstlich herzustellen. Zu dem Zwecke unterband er die Ureteren und eine Vena jugularis und injicirte dann Wasser in die Carotis. Einige Zeit nachher trat dann ein comatöser Zustand abwechselnd mit den heftigsten Krämpfen auf. Der Anfall erschien nach Exstirpation der Nieren früher, wie nach Unterbindung der Ureteren.

[1]) Berliner klinische Wochenschrift 1. 11. 1864.

Grosse Blutverluste und starkes Erbrechen bewirkten in den ersten Stunden nach dem Eintritt des Anfalls eine wirkliche Remission aller Symptome, später blieben sie ohne Erfolg. Die Section nach dem Tode, welcher nach 12 bis 24 Stunden eintrat, ergab Anämie und Oedem des Gehirns, abgeflachte Gyri, einmal Blutextravasate. War die Steigerung des Blutdrucks nun ein wesentliches Moment zum Zustandekommen des Oedems, dann musste Munk durch Unterbindung beider Carotiden nach der Exstirpation der Nieren den urämischen Anfall hinausschieben können. Dies bewährte sich auch, indem in solchen Fällen zwar Erbrechen, aber weder Coma noch Convulsionen auftraten. Bei der Section fand er Vorder- und Mittelhirn anämisch, die medulla oblongata aber hyperämisch. Aus diesen Experimenten nun schliesst Munk, dass bei einer bestimmten Blutverdünnung die Zunahme des Drucks im Aortensystem über einen gewissen Grad hinaus die Urämischen Erscheinungen hervorzubringen im Stande sei; dass ferner deren Auftreten durch Beschränkung der Blutzufuhr zum Mittel- und Grosshirn sich hinausschieben oder verhindern lässt, während die Reizung der medulla oblongata in den Vordergrund tritt.

Werfen wir nun einen Rückblick auf die verschiedenen Ansichten, welche im Laufe der Zeit über das Wesen der Urämie aufgetreten sind, so finden wir deren zwei, nämlich die Theorie von Frerichs und die von Traube, welche noch jetzt viele Anhänger zählen, während die übrigen niemals einen erheblichen Anklang in der medizinischen Welt gefunden haben und daher nur mehr geschichtliches Interesse darbieten. Die Ansicht von Frerichs nun stützt sich, wie wir gesehen haben, einerseits auf den Nachweis des kohlensauren

Ammoniaks im Blute, den verschiedenen andern Flüssigkeiten und der exspirirten Luft, sowie auf die Beobachtung der progressiven Zunahme desselben bei Steigerung der urämischen Symptome, andererseits auf die Möglichkeit, durch Injection von kohlensaurem Ammoniak dieselben Erscheinungen, wie bei Urämie, hervorzubringen. Die Richtigkeit dieser von vielen zuverlässigen Beobachtern gemachten Angaben lässt sich trotz der gegentheiligen Behauptung Anderer wohl nicht in Zweifel ziehen. Dagegen scheint aus diesen verschiedenen Resultaten verschiedener Forscher hervorzugehen, dass das Ammoniaksalz entweder nicht in allen Fällen von Urämie vorhanden gewesen sein kann, oder doch nur in so geringer Menge, dass es leicht übersehen werden konnte. Daraus geht aber hervor, dass dasselbe zu den urämischen Erscheinungen in keinem constanten Verhältnisse steht. Die Angaben Petroffs, welcher nach 48 Stunden mehr als doppelt soviel Ammoniak im Blute urämischer Katzen nachwies, als nach 24 Stunden, können dies nicht widerlegen. Denn abgesehen davon, dass Petroff der einzige ist, welcher diese Angabe durch die quantitative Bestimmung gestützt hat, sind die gefundenen Ammoniakmengen einerseits so klein, dass es sehr fraglich erscheinen muss, ob die urämischen Symptome durch sie hervorgebracht wurden, andererseits aber leiden die quantitativen Bestimmungen noch an einem Fehler, welcher ein zu hohes Resultat wahrscheinlich macht. Beim Abdampfen des zu untersuchenden Blutes sowohl, wie beim Zusatz von Natronlösung kann, wie selbst Prof. Schmidt, unter dessen Leitung Petroff arbeitete, zugegeben hat, eine wenn auch kleine Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen vorkommen.

Da also das kohlensaure Ammoniak in vielen Fällen

gar nicht, in andern aber nur in geringer Menge nachgewiesen ist, so verlieren die durch Injectionen desselben gewonnenen Resultate ihre Beweiskraft um so mehr, als man dabei Mengen (1—2 grm. bei kleinen Thieren) angewandt hat, welche in gar keinem Verhältnisse zu dem im Blute Urämischer gefundenen stehen.

Somit muss die Ansicht, dass der Gehalt des Blutes an Ammoniak die verschiedenen Grade der Urämie bedinge, als unerwiesen betrachtet werden, wenn auch die Möglichkeit, dass die Urämie auf diese Weise entstehen kann, dadurch nicht ausgeschlossen ist.

Die Ansicht Traube's nun, nach welcher Gehirnödem und consecutive capilläre Anämie der sogenannten Urämie zu Grunde liegt, hat nach den vorliegenden Thatsachen das Meiste für sich, wenn wir uns auch nicht der einseitigen Auffassung, dass stets Hydrämie und arterielle Drucksteigerung wesentliche Erfordernisse seien, anschliessen wollen. Denn da die Urämie somit einen specifischen Charakter verliert, müssen alle jene Momente, welche überhaupt bei der Entstehung von Gehirnödem und Anämie concurriren können, auch bei der Urämie in Betracht gezogen werden. Wir sehen nun, dass Gehirnödem sich zuweilen, ohne dass Hydrämie vorhanden ist, bei Hyperämien des Gehirns entwickelt, in anderen Fällen bei Hydrämie entsteht, ohne dass eine Drucksteigerung sich nachweisen liesse. Wir erinnern nur an das Hydrocephaloid bei kleinen Kindern, welche lange an erschöpfenden Durchfällen gelitten haben. Hierher scheinen auch die Fälle von Urämie bei chronischem morbus Brightii zu gehören, welche ohne Herzhypertrophie bei nur wenig verminderter Urinsecretion auftreten. Vielleicht hängt Letzteres mit der merkwürdigen Thatsache zusammen, dass der Hydrops

bei acutem und chronischem morbus Brightii gern seine Stelle wechselt, wo er dann bisweilen als Lungenödem, bisweilen auch als Gehirnödem auftritt. Im letztern Falle fällt der urämische Anfall zugleich mit einem Oedem des Gesichts zusammen. In den meisten Fällen, und dies gilt besonders von der sogannten Urämie, sind allerdings die von Traube angegebenen Momente wirklich vorhanden So ist die Hydraemie in vielen Fällen die nothwendige Folge des beträchtlichen Eiweissverlustes in andern spielt die gleichzeitige oder alleinige Retention des Wassers die Hauptrolle. Dass Letzteres genügt, um seröse Ergüsse zu Stande zu bringen, zeigen die Experimente von Magendie und Donders [1]), welche durch Wasserinjection bei Thieren ödematöse Anschwellungen hervorriefen. Die Druckzunahme des Gefässsystems erklärt sich andererseits theils aus der häufigen Hypertrophie des linken Ventrikels, zumal wenn die Herzaction plötzlich gesteigert wird, theils beruht sie nebst der Hydrämie auf der Verhinderung der Wasserausscheidung durch die Nieren. Vielleicht trägt auch grade die Anhäufung der Zersetzungsprodukte im Blute bei Retention des Harns dazu bei, eine Hyperämie des Gehirns in Folge Paralyse der Gefässwände, und dadurch Oedem und Anämie zu erzeugen, wie wir dies bei der Vergiftung mit Narcoticis und andern Giften sehen.

Dass nun wirklich Gehirnödem und capilläre Anämie den urämischen Anfällen zu Grunde liege, dafür spricht ausser der Uebereinstimmung des klinischen Bildes, was die Experimente von Tenner und Kussmaul nebst den Versuchen von Munk gezeigt haben, auch noch ganz besonders der anatomische Befund. Wie wir

[1]) cf. Handbuch der allgemeinen Pathologie v. Uhle u. Wagner, S. 244. 1864.

gesehen haben, hat Traube in allen Fällen Gehirnödem und Anämie gefunden, womit auch die meisten andern Sektionsresultate übereinstimmen. Die Fälle, in denen dies nicht der Fall war, lassen recht wohl eine andere Deutung zu, da es bekannt ist, wie schwierig einerseits die Bestimmung des Blutgehalts im Gehirn ist, während andererseits das Oedem nach dem Tode leicht verschwindet. Man hat eingewendet, dass das Gehirnödem durch die Convulsionen erst entstanden sein könne. Dagegen ist aber zu bemerken, dass dasselbe in einzelnen Fällen auch da gefunden wurde, wo die Convulsionen gar nicht oder in geringem Grade vorhanden waren und der Urämische Anfall vorzugsweise unter dem Bilde eines hochgradigen Comas verlief.

Die Prognose der sog. Urämie ist zunächst abhängig von dem Grundleiden. Je acuter die Harnretention auftritt, wie z. B. bei der croupösen Nephritis, und je weniger sich das Hinderniss für die Harnentleerung beseitigen lässt, desto ungünstiger ist sie. Sie wird ferner verschlimmert durch die grössere Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle, sowie durch sehr tiefes Coma. Aber selbst im günstigsten Falle ist sie stets eine bedenkliche Complication, da leicht durch Hemmung der Respiration in Folge der Ausbreitung der Krämpfe auf die Athemmuskeln oder durch Uebergang des Oedems auf die Centren lebenswichtiger Functionen der Tod erfolgt.

Den verschiedenen Ansichten entsprechend, sind bei der Behandlung des Urämischen Anfalles die verschiedensten Mittel in Gebrauch gezogen worden. Indem wir die meisten derselben, da sie nie Anklang gefunden, übergehen, erwähnen wir noch, dass auch die Behandlung mit Säuren, welche nach der Frerich'schen Theorie

die allein rationelle sein könnte, in keinem Falle nach der übereinstimmenden Erfahrung ein günstiges Resultat geliefert hat.

Was nun zunächst die Prophylaxis anbetrifft, so müssen alle jene Momente vom Kranken ferngehalten werden, welche, wie in der Pathogenese erörtert ist, die Entstehung des Gehirnoedems begünstigen. Besonders muss man versuchen, durch roborirendes Verfahren wo möglich der Hydrämie entgegen zu wirken.

Ausserdem kommt die verhinderte Wasserausscheidung in Betracht. Um sie zu ersetzen, passt besonders so lange der Anfall selbst noch nicht eingetreten, ein Diaphoretisches Verfahren, sowie Abführmittel und wenn auch viel seltner Diuretica, wozu die Natur schon durch die vicariirenden Ausscheidungen, Erbrechen, Diarrhöe, Schweisssecretion, einen Fingerzeig zu geben scheint. Zugleich müssen alle Schädlichkeiten vom Kranken fern gehalten werden, welche den Seitendruck im Gefässsystem zu erhöhen im Stande sind. Hierhin gehören besonders diejenigen Einflüsse, welche die Herzaction verstärken, um so mehr, wenn gleichzeitig Hypertrophie des linken Ventrikels besteht. Der Gebrauch der digitalis ist aber in diesen Fällen nie indicirt, im Gegentheil nur nachtheilig, da sie dieselbe den Seitendruck in den Gefässen vermehrt, wenngleich die Contractionen seltner werden.

Im Anfalle selbst passen ausser der energischen Anwendung der angeführten Behandlungsweise vorzugsweise die Kälte in Form von kalten Umschlägen und starke Drastica, besonders oleum Crotonis. Bei drohender Paralyse sind starke Reizmittel indicirt. Allgemeine und örtliche Blutentziehungen können zwar im Anfalle palliativen Nutzen gewähren, indem besonders durch

erstere ein schneller Abfluss des venösen Blutes und damit Druckabnahme im Gehirn eintritt; sie sind aber nur selten indicirt, weil sie die Hydrämie verstärken und daher sehr leicht Recidive nach sich ziehen.

Ist die Harnverhaltung die Folge von Erkrankungen der Blase oder Urethra, so ist, je nach dem speciellen Falle, chirurgische Hülfe die Hauptsache. Ist letztere unmöglich, so ist auch von den andern Mitteln kein Heil zu erwarten.

Vita.

Verfasser, katholischer Confession, wurde am 3. März 1846 zu Rheinbach geboren. Nachdem er daselbst an der höhern Bürgerschule den ersten Gymnasial-Unterricht genossen, wurde er 1861 auf die Untersecunda des Gymnasiums zu Münstereifel aufgenommen. Im Herbste 1865 mit dem Zeugniss der Reife von dort entlassen, widmete er sich auf der Universität zu Bonn 2 Jahre theologischen und allgemeinen wissenschaftlichen Studien, worauf er im Herbste 1867 in die Medicinische Fakultät aufgenommen wurde. Nachdem er am Schlusse des Sommersemesters 1869 das Tentamen physicum bestanden, ging er um Ostern des Jahres 1870 zur Universität Würzburg. Die zwei letzten Semester brachte er wieder in Bonn zu.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren und Doktoren: Bamberger, Bauerband, Binz, Busch, Breidenstein, Dieringer, Doutrelepont, Finkelnburg, Floss, Geigel, Heimsoeth, Hilgers, Höning, Hüffer, Kampschulte, Kekulé, Kussins, Langen, Mosengeil, Naumann, Neuhäuser, Obernier, Pflüger, Pluecker, Reusch, Rindfleisch, Rossbach, Rühle, Schultze, Schaaffhausen, Sämisch, Scanzoni, von La Valette, Veit, Weber.

Allen diesen hochverehrten Lehrern meinen herzlichsten Dank.

Thesen.

1. Wenn die Wahl zwischen Kaiserschnitt und Embryotomie der lebenden Frucht der Mutter wegen Unzurechnungsfähigkeit nicht überlassen werden kann, so ist der Kaiserschnitt indicirt.
2. Der Beginn der Athembewegungen des Neugeborenen beruht auf der Einwirkung der äussern Umgebung.
3. Die Morphiuminjection an der schmerzhaften Körperstelle beschleunigt und verstärkt die Wirkung nicht.
4. Die Pflege der gerichtlichen Medicin ist Sache des Arztes, nicht des Juristen.